Archive of SID

مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
جلد چهار، شماره چهار- ب، زمستان ۱۳۸۴، ۳۴۷-۳۴۲

میزان فراوانی اسینتوباکتر در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی مجتمع رسول اکرم (ص) سال ۱۳۸۳

آرزو سعادتیان فریور[۱]، دکتر جمیله نوروزی[۲]، دکتر مسعود امامی[۲]

دریافت مقاله: ۱۳۸٤/٤/۱۳ اصلاح نهایی: ۱۳۸٤/۱۱/٦ پذیرش مقاله: ۱۳۸٤/۱۱/۲۵

چکیده

زمینه و هدف: اسینتوباکترها پاتوژن‌های فرصت طلب هستند. این باکتری‌ها، امروزه یکی از عوامل مهم عفونت‌های بیمارستانی به شمار می‌روند. به همین دلیل، هدف از این بررسی، یافتن موارد اسینتوباکتر در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی در مجتمع حضرت رسول اکرم (ص) و امکان انتقال مقاومت آنتی‌بیوتیکی از طریق هم یوغی (cojugation) بوده است.

مواد وروش‌ها: در این بررسی که به صورت توصیفی انجام شده است، ۱۰۰ نمونه از لوله‌های تنفسی، ترشحات تنفسی، محیط اطراف بخش مراقبت‌های ویژه، سینی غذا، چرخ تخت، لولهٔ سرم و ملحفهٔ بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی مجتمع رسول اکرم (ص) جمع‌آوری شد. باکتری‌ها با استفاده از روش‌های استاندارد باکتریولوژی، جداسازی و شناسایی شدند. پس از شناسایی، آزمایش آنتیبیوگرام به منظور تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی، انجام شد. سپس عمل کانجوگیشن سویه‌های دهنده و گیرنده در محیط BHI براث انجام گرفت.

یافته‌ها: از ۱۰۰ نمونه جمع‌آوری شده، در ۲۱ نمونه (۲۱٪) اسینتوباکتر جدا شد. اسینتو باکترهای جدا شده، مقاومت ۱۰۰٪ نسبت به ریفامپین، پنی‌سیلین، اریترومایسین و تتراسایکلین، ۹۵/۲٪ نسبت به جنتامیسین، نالیدیکسیک اسید، آمیکاسین، سفتیزوکسیم، استرپتومایسین، سفازولین و کلر امفنیکل، ۹۰/۵٪ به سفتازیدیم و سیپروفلوکساسین نشان دادند. درصد حساسیت در بالاترین موارد ۲۸/۶٪ نسبت به سولفومتوکسازول بود.

نتیجه‌گیری: جداسازی اسینتوباکتر از بخش مراقبت‌های ویژه جراحی، نشان دهندهٔ آلودگی این بخش با این باکتری بیماری‌زای فرصت طلب بود. از این رو، توصیه می‌شود که به استریل کردن این بخش و لوازم و وسایل مورد استفاده توجه بیشتری شود. هم‌چنین استفاده صحیح از آنتی‌بیوتیک‌ها به منظور پیشگیری از ایجاد باکتری‌های مقاوم به چند دارو و عفونت‌های بیمارستانی ضروری است.

واژه‌های کلیدی: اسینتوباکتر، مقاومت آنتی‌بیوتیکی، هم یوغی، بخش مراقبت‌های ویژه جراحی

مقدمه

گونه‌های مختلف اسینتوباکتر در طبیعت انتشار وسیعی دارند و می‌توانند از آب، خاک، سطح پوست انسان، غذا و فاضلاب جدا شوند [۱]. از میان گونه‌های مختلف اسینتوباکتر، گونه‌ای که در نمونه‌های کلینیکی بیش از همه گزارش شده، اسینتوباکتر بومانی است. اسینتوباکترها می‌توانند منابع گوناگونی از کربن را برای رشد خود استفاده کنند و می‌توانند روی محیط‌های نسبتاً ساده مثل

۱- (نویسنده مسئول) کارشناس ارشد گروه آموزشی میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال
تلفن: ۰۲۱-۲۲۸۳۱۹۱۰، فاکس: ۰۲۱-۲۲۶۰۵۱۱۰، پست الکترونیکی :arezoosf28@yahoo.com
۲- استاد گروه آموزشی میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال

www.SID.ir

Archive of SID

نوترینت اگار رشد نمایند [۲]. تا سال ۱۹۸۶، گونهٔ اسینتوباکتر کالکواستیکوس با دو زیر گونهٔ آنیتراتوس و لووفی شناخته شده بود [۳] اما در سال‌های بعد با توجه به مطالعات ژنتیکی و منبع کربن مورد استفاده، وجود حداقل ۱۹ بیوتیپ برای اسینتوباکترها به اثبات رسید [۴]. امروزه شیوع عفونت با اسینتوباکتر به صورت قابل توجهی افزایش یافته و به علت مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌های مختلف به پاتوژن مهم بیمارستانی تبدیل شده است. عفونت با اسینتوباکتر در بیماران بستری در بیمارستان که به درمان اولیه با آنتی‌بیوتیک پاسخ نمی‌دهند باید مورد بررسی قرار گیرد و داروها باید بر اساس زمانی که پاتوژن جدا شده تجویز شود [۵]. تا دههٔ گذشته، نقش اسینتوباکتر به عنوان پاتوژن فرصت‌طلب شناسایی نشده بود. امروزه روشن است که اسینتوباکتر به عنوان عامل عفونت‌های بیمارستانی است و به صورت قابل توجهی در ایجاد بیماری‌ها و مرگ افراد سهم دارد [۶]. اسینتوباکترها به ویژه اسینتو باکتر بومانی می‌توانند جزء فلور طبیعی پوست باشند و هم‌چنین می‌توانند در حفرهٔ دهان، حلق، لوزه مستقر شوند که این مسئله از لحاظ اپیدمیولوژی و عفونت‌های بیمارستانی حائز اهمیت است [۷]. جداسازی اسینتوباکترها از قسمت‌های مختلف بیمارستان‌های کشورهایی چون فرانسه، هند، اسپانیا، برزیل، جنوب آفریقا، هنگ‌کنگ و ایتالیا گزارش شده است. مقاومت آنتی‌بیوتیکی در اسینتوباکتر امری عادی است که این مسئله مشکلاتی را در درمان عفونت‌های حاصل از این باکتری به وجود آورده است و در نتیجه باعث افزایش توانایی بیماری‌زایی آن شده است. از میان اسینتوباکترها، اسینتوباکتر بومانی بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی را نشان داده است، به طوری که در بسیاری از مواقع یافتن گونه‌هایی که به بتالاکتام‌ها، آمینوگلیکوزیدها و کینولون‌ها مقاوم باشند، امری طبیعی است. هم‌چنین مقاومت در برابر ایمیپنم در دههٔ گذشته نادر نبوده است [۸].

در مطالعهٔ حاضر که در تابستان و پاییز ۱۳۸۳ انجام گرفت سعی بر آن بود که بخش مراقبت‌های ویژه جراحی مجتمع رسول اکرم (ص) از لحاظ وجود یا عدم وجود اسینتوباکتر مورد بررسی قرار گیرد و میزان فراوانی این باکتری برآورد شود. علت انتخاب این بخش، حساسیت فوق‌العاده زیاد بیمارانی است که تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند و در نتیجه آلودگی با این باکتری، می‌تواند صدمات زیادی به این افراد وارد کند. در نهایت مقاومت آنتی‌بیوتیکی و به دنبال آن امکان انتقال ژن مقاومت به روش کانجوگیشن در شرایط آزمایشگاهی انجام شد تا احتمال انتقال ژن‌های مقاومت به آنتیبیوتیک‌های مختلف در ایزوله‌های بیمارستانی اثبات گردد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک مطالعه توصیفی می‌باشد. نمونه‌های مورد بررسی شامل نمونه‌های جمع‌آوری شده از لوله‌های تنفسی، ترشحات تنفسی، سینی غذا، چرخ تخت، لوله سرم، ملحفهٔ بیمار و محیط اطراف بخش مراقبت‌های ویژه جراحی مجتمع رسول اکرم (ص) بود. در مجموع، ۱۰۰ نمونه جمع‌آوری شد که ۵۰ نمونه از بیماران و ۵۰ نمونه از محیط اطراف بخش مراقبت‌های ویژه جراحی بود. محیط‌های تایو براث ساخته شد که در هر کدام سوآپ استریل قرار داشت و در اختیار پزشک قرار گرفت. پزشک به کمک سوآپ، نمونه‌ها را گرفته و در لوله نگه‌داری می‌کرد. این محیط‌ها به آزمایشگاه محمودیه دانشگاه آزاد منتقل شد و سپس هر نمونه روی دو محیط بلاد آگار و مک کانکی آگار کشت داده شدند. پس از ۲۴ ساعت نگه‌داری در انکوباتور ۳۷°C، به منظور خالص‌سازی هرچه بیشتر، نمونه‌ها بر روی محیط نوترنیت آگار کشت داده شدند و پس از ۲۴ ساعت به کمک روش‌های استاندارد باکتریولوژی، باکتری‌ها جداسازی و شناسایی شدند. پس از شناسایی انواع باکتری‌ها به منظور انجام مراحل بعد، باکتری‌ها در لوله‌های اپندروف حاوی پپتون و گلیسرول در ۲۰°C- نگه‌داری شدند.

جهت انجام آنتی‌بیوگرام یا تست سنجش حساسیت میکروبی از روش Kirby & Bauer استفاده شد. برای این منظور لوله‌های اپندروف را از فریزر خارج کرده، گرم مثبت‌ها را روی نوترنیت آگار و گرم منفی‌ها بر روی مک کانکی آگار کشت داده شدند. پس از ۲۴ ساعت نگه‌داری در انکوباتور ۳۷°C، باکتری‌ها به محیط مولرهینتون آگار انتقال داده شدند و پس از ۲۴ ساعت نگه‌داری در

www.SID.ir

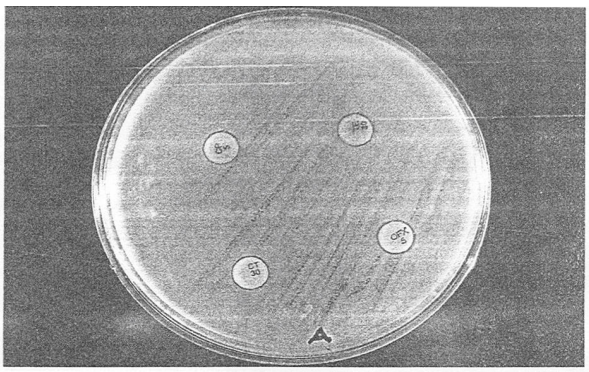
Archive of SID

۳۷°C دیسک‌های آنتی‌بیوتیک گذاشته شدند. برای گرم مثبت‌ها تتراسایکلین، آمیکاسین، ریفامپین، سفتیزوکسیم، استرپتومایسین، اریترومایسین، جنتامیسین، سولفومتوکسازول و پنی‌سیلین گذاشته شد و برای گرم منفی‌ها تتراسایکلین، کلرامفنیکل، پنی‌سیلین، سفتیزوکسیم، اسید نالیدیکسیک، ریفامپین، استرپتومایسین، آمیکاسین، جنتامیسین، اریترومایسین، سولفومتوکسازول، افلوکساسین، سیپروفلوکساسین، نورفلوکساسین، سفتازیدیم و سفازولین گذاشته شد. پس از ۱۶ـ۱۸ ساعت نگه‌داری در ۳۷°C، قطر هاله عدم رشد اندازه‌گیری و با جدول استاندارد حساسیت باکتری نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها مقایسه شد.

پس از انجام مراحل فوق به منظور انجام عمل کانجوگیشن، سویه استاندارد E.coli DH5 F-Nal R از انستیتو پاستور تهیه شد. هدف از انجام هم یوغی، انتقال ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی از اسینتوباکتر، سیتروباکتر فروندی، انتروباکتر آئروژنز (دهنده) به سویه استاندارد (گیرنده) بود. بدین منظور، اسینتوباکتر حساس به سفازولین و نالیدیکسیک اسید روی محیط مک کانکی آگارکشت داده شدند و پس از ۲۴ ساعت نگهداری در ۳۷°C، یک کلنی از سویه استاندارد در ۵ میلی‌لیتر BHI براث از قبل ساخته شده و یک کلنی از اسینتو باکتر در ۲ میلی‌لیتر BHI براث حل شد و برای ۲۴ ساعت در انکوباتور نگهداری شد. سپس در روز بعد ۰/۱ میلی‌لیتر از اسینتوباکتر و ۰/۹ میلی‌لیتر از سویه استاندارد به ۲ میلی‌لیتر BHI براث به منظور انتقال ژن بین دو سویه دهنده و گیرنده انتقال داده شدند و مجددا ۲۴ ساعت در انکوباتور نگهداری شدند. سپس در دو ارلن محیط مک‌کانکی آگار ساخته شد و پس از اینکه دمای محیط به ۴۵-۵۰ درجه سانتی‌گراد رسید، در یکی نالیدیکسیک اسید به همراه یک آنتی‌بیوتیک دیگر که سویه دهنده به آن مقاوم بود (تتراسایکلین) اضافه شد و در ارلن دیگر سفازولین به همراه یک آنتی‌بیوتیک دیگر که باز سویه دهنده به آن مقاوم بود (آمیکاسین) اضافه شد. (مقدار آنتی‌بیوتیک اضافه شده طی محاسباتی انجام شد). از محیط BHI براث حاوی اسینتوباکتر و سویه مقاوم به نالیدیکسیک اسید، در پلیت مک‌کانکی حاوی تتراسایکلین و نالیدیکسیک اسید کشت داده شد و از BHI براث حاوی اسینتوباکتر و سویه مقاوم به سفازولین، در پلیت مک‌کانکی حاوی سفازولین و آمیکاسین کشت داده شد. در صورت انتقال ژن مقاومت، روی این پلیت‌ها تنها سویه ترنس کانجوگیت باید رشد می‌کرد. این نوع انتقال برای تعدادی انتروباکتر آئروجنز حساس به نالیدیکسیک اسید و سفازولین و تعدادی سیتروباکتر فروندی حساس به نالیدیکسیک اسید هم انجام شد.

نتایج

اسینتوباکتر در رنگ‌آمیزی گرم به صورت کوکوباسیل‌های گرم منفی، اکسیداز منفی، کاتالاز مثبت، اندول منفی، سیترات مثبت، اوره از منفی، رشد در ۳۷° C و ۴۴° C مثبت و در تست TSI به صورت قلیایی بود. که با توجه به جواب تست‌های اوره، سیترات و توانایی رشد در دو دمای مختلف فوق، اسینتوباکترهای جدا شده از بخش مراقبت‌های ویژه جراحی رسول اکرم، اسینتوباکتر بومانی تشخیص داده شدند. اسینتوباکتر در ۲۱ نمونه از ۱۰۰ نمونه جدا شد. سایر باکتری‌های جدا شده شامل: سیتروباکتر فروندی ۱۱٪، استافیلوکوکوس اورئوس ۱۸٪، استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس ۱۰٪، استافیلوکوکوس ساپروفیتیکوس ۶٪، سودوموناس آئروجنیوزا ۵٪، دیفتروئید ۱٪، پروتئوس میرابیلیس ۱٪ و لیستریا ۲٪ بودند. در مجموع از ۱۰۰ نمونه، باکتری در ۸۶ نمونه جدا شد و در ۱۴ نمونه هیچ باکتری رشد نکرد. مقاومت آنتی‌بیوتیکی اسینتوباکتر نسبت به اکثر آنتی‌بیوتیک‌ها بالا بود که در جدول ۱ و شکل ۱ آمده است. همان‌طور که در جدول ۱ آمده درصد حساسیت در بالاترین موارد ۲۸/۶٪ و نسبت به سولفومتوکسازول بود.



شکل ۱: مقاومت اسینتوباکتر جداشده از لوله تنفسی به آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، تتراسایکلین، افلوکساسین، سفتی زوکسیم

www.SID.ir

Archive of SID

اما از کل باکتری‌های استفاده شده در عمل کانجوگیشن، انتقال ژن در مورد سیتروباکتر فروندی و اسینتوباکتر با موفقیت انجام شد که این مسئله نشان دهندهٔ امکان انتقال ژن مقاومت در برابر تتراسایکلین در شرایط آزمایشگاهی به روش کانجوگیشن بود و نتیجه گرفته شد که احتمال دارد این عمل در بیمارستان‌ها به علت مصرف بی‌رویهٔ آنتی‌بیوتیک‌ها انجام شود. برای محاسبهٔ میزان انتقال، از نسبت تعداد سلول‌های رشد یافته در یک میلی‌لیتر به تعداد سلول‌های دهنده در یک میلی‌لیتر استفاده شد که میزان انتقال اسینتوباکتر در این روش، $۴/۱\times۱۰^{-۷}$ و در مورد سیتروباکتر فروندی $۳/۹\times۱۰^{-۷}$ برآورد شد.

جدول ۱: حساسیت اسینتوباکتردر برابر آنتی‌بیوتیک‌های مختلف

آنتی‌بیوتیک‌ها	حساس	مقاوم	درصد حساسیت	درصد مقاومت
جنتامیسین	۱	۲۰	۴/۸۰	۹۵/۲۰
ریفامپین	۰	۲۱	۰/۰۰	۱۰۰/۰۰
افلوکساسین	۳	۱۸	۱۴/۳۰	۸۵/۷۰
نورفلوکساسین	۳	۱۸	۱۴/۳۰	۸۵/۷۰
سفتازیدیم	۲	۱۹	۹/۵۰	۹۰/۵۰
سیپروفلوکساسین	۲	۱۹	۹/۵۰	۹۰/۵۰
اسید نالیدیکسیک	۱	۲۰	۴/۸۰	۹۵/۲۰
آمیکاسین	۱	۲۰	۴/۸۰	۹۵/۲۰
سفتیزوکسیم	۱	۲۰	۴/۸۰	۹۵/۲۰
پنی‌سیلین	۰	۲۱	۰	۱۰۰
استرپتومایسین	۱	۲۰	۴/۸۰	۹۵/۲۰
سولفومتوکسازول	۶	۱۵	۲۸/۶۰	۷۱/۴۰
اریترومایسین	۰	۲۱	۰	۱۰۰
تتراسایکلین	۰	۲۱	۰	۱۰۰
سفازولین	۱	۲۰	۴/۸۰	۹۵/۲۰
کلرامفنیکل	۱	۲۰	۴/۸۰	۹۵/۲۰

بحث

در بررسی که در مهر، آذر، دی و بهمن ۱۳۸۲ توسط آزمایشگاه مجتمع رسول اکرم انجام شده بود اسینتوباکترها به ترتیب ۲۰٪، ۱۵٪، ۱۷٪، ۲۰٪ از کل باکتری‌ها را تشکیل داده بود. این امر، موجب نگرانی و نشان دهنده افزایش تعداد این باکتری در قسمت‌های مختلف آن بیمارستان بود. به همین علت، در این مطالعه میزان شیوع اسینتوباکتر در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی و مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن و احتمال انتقال ژن مقاومت در مجتمع رسول اکرم (ص) بررسی شده است. از کل ۱۰۰ نمونه، ۸۶ باکتری جدا شد. در ۱۴ کشت (۱۴٪) هیچ باکتری رشد نکرد. احتمال می‌رود که این ۱۴ نمونه حاوی ویروس، قارچ یا تک یاخته باشند که در محیط‌های کشت باکتریایی رشد نکردند.

J . Berlau و همکارانش بین ۲۶ اکتبر و ۶ دسامبر ۱۹۹۸ در چین و هنگ‌کنگ از ۱۷۷۲ نمونه تنفسی، ۱۷۶ اسینتوباکتر (۴/۳٪) جدا کردند [۹]، که در مقایسه با بررسی حاضر که، از ۵۰ نمونه تنفسی ۲ اسینتوباکتر (۴٪) جدا شده مطابقت دارد.

Hunsi و همکارانش در سال ۱۹۹۹ از انتشار وسیع اسینتوباکترها گزارش دادند. به این ترتیب که از سوآپ‌هایی که از دست کارکنانی گرفته شده بود که هیچ گونه تماسی با بیماران آلوده نداشته‌اند، اسینتوباکتر جدا شد. هم‌چنین در اطراف دستگاه تهویه که دارای فیلترهای

www.SID.ir

Archive of SID

باکتریایی است باز هم اسینتوباکتر جدا شد [۱۰]. در مقایسه با این مطالعه، ۶ اسینتوباکتر از محیط اطراف بخش مراقبت‌های ویژه جدا شد و در کل، ۱۹ اسینتوباکتر از ۵۰ نمونهٔ گرفته شده از محیط اطراف (۳۸٪) جدا شد.

Adriana در سال ۲۰۰۳ از مقاومت اسینتوباکتر به پلی‌میکسین گزارش داد. در بیمارستان‌های برزیل، گونه‌های اسینتوباکتر عامل مهم عفونت‌های بیمارستانی به ویژه پنومونی بودند. معمولاً آمپی‌سیلین ـ سالباکتام و کرباپنم‌ها آخرین آنتی‌بیوتیک‌ها جهت درمان آن عفونت‌ها باقی مانده بودند. اما اسینتو باکترهای مقاوم به کرباپنم افزایش یافته و در بیمارستان‌های برزیل به ۱۲٪ یا بیشتر رسیده بودند. پس داروهای دیگری نظیر پلی‌میکسین علیه عفونت‌های اسینتوباکتر مقاوم به چند دارو استفاده شد. از زمانی که اسینتوباکترها، MICهای بالایی برای پلی‌میکسین نشان دادند، جداسازی اسینتوباکترهای نیمه حساس به پلی‌میکسین در خون دنبال شد. در سال ۱۹۹۹ و ۲۰۰۰ در بیمارستانی در برزیل جایی که عفونت‌های اسینتوباکتر به صورت اندمی در آمده بود و پلی‌میکسین هم استفاده شده بود، جدا شدند که ۵ گونه اسینتوباکتر مقاومت به پلی‌میکسین را نشان دادند [۱۱]. Guardabassi در سال ۲۰۰۰، مقاومت به تتراساکلین در اسینتوباکتر را گزارش داد. ۵۰ گونه اسینتوباکتر جدا شده از مراکز کلینیکی (۳۵ مورد) و نمونه‌های آبی (۱۵ مورد) مقاوم به تتراسایکلین بودند. تمامی گونه‌های کلینیکی، اسینتوباکتر بومانی بودند و بیشتر آن‌ها (۳۳ از ۳۵ مورد) مقاوم به تتراسایکلین بودند و فقط دوتای آن‌ها هیچ مقاومتی به تتراسایکلین نشان ندادند. گونه‌های جدا شده ازآب، اسینتو باکترهایی غیر از بومانی بودند و بیشتر آن‌ها (۱۲ از ۱۵ مورد) به تتراسایکلین حساس بودند [۱۲]. در این مطالعه هم اغلب اسینتو باکترهای جدا شده به ۱۶ آنتی‌بیوتیک مورد بررسی، مقاومت نشان دادند و درصد حساسیت به آنتی‌بیوتیک‌ها در بالاترین موارد ۲۸/۶٪ در برابر سولفومتوکسازول بود.

Costasf و همکارانش، اسینتوباکتر بومانی را در ۹٪ و ۲۷٪ موارد از بخش مراقبت‌های ویژه جدا کردند. از ۱۶۰۲۴ بیمار بستری از ژانویه ۱۹۹۵ تا اکتبر ۱۹۹۷، ۳۹۷ بیمار (۲/۴٪) به پنومونی بیمارستانی دچار شدند که ۲۹٪ از موارد عفونت‌های بیمارستانی به علت آلودگی با اسینتوباکتر بوده است [۱۳]. Suria و همکارانش گزارش کردند که از ۲۳۲۰ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه پس از جراحی از مارچ ۱۹۹۵ تا ۱۹۹۶، اسینتوباکتر از ۱۰۳ بیمار به دست آمد. این پژوهشگران گزارش کردند که عفونت با اسینتوباکتر در ارتباط با مدت اقامت بیماران در بیمارستان قبل از عمل جراحی نبوده است، بلکه به مدت اقامت بعد از جراحی و بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بستگی داشته است. اسینتوباکتر از ترشحات خلط، مایع مغزی ـ نخاعی، ادرار و خون آن بیماران به دست آمد [۱۴].

Ayako و همکارانش در سال ۲۰۰۰ از انتقال ژن مقاومت آنتی‌بیوتیکی در اسینتوباکتر بومانی به روش کانجوگیشن گزارش کردند. انتقال ژن مسؤول مقاومت به ایمیپنم از طریق کانجوگیشن در اسینتوباکتر بومانی مقاوم به ریفامپین به عنوان پذیرنده انجام شد. این باکتری قبلاً به ایمیپنم مقاوم بوده که که مقاومتش را در اثر ذخیره‌سازی و نگه‌داری از دست داده بود. پس از کانجوگیشن انتقال ژن ذکر شده با بیان مقاومت سفتازیدیم مشخص شد [۱۵]. در این مطالعه انتقال ژن مقاومت به تتراسایکلین و آمیکاسین از طریق کانجوگیشن از اسینتوباکتر و باکتری‌های دیگر به سویه‌های استاندارد بررسی شد و انتقال ژن به روش کانجوگیشن در شرایط آزمایشگاهی با موفقیت انجام شد که امکان انتقال آن را در محیط بیمارستانی به علت مصرف گسترده آنتی‌بیوتیک و فراوان بودن باکتری‌ها به اثبات رساند. هم‌چنین نتیجه‌گیری شد که دارو باید بر اساس زمانی که پاتوژن جدا شده و مقاومت و حساسیت آن تعیین شده تجویز گردد.

نتیجه‌گیری

رعایت بهداشت و از آلودگی پاک کردن بخش‌های مختلف بیمارستانی به ویژه بخش‌های مراقبت‌های ویژه در جلوگیری از عفونت‌ها تا حد زیادی مؤثر است. شستن دست‌ها، استفاده از دستکش، استریل کردن وسایل از جمله مواردی است که در جلوگیری از شیوع باکتری‌های بیماری‌زا از

www.SID.ir

Archive of SID

جمله اسینتوباکترها توصیه می‌شود. استفاده بی‌رویه و نابجای آنتی‌بیوتیک‌ها از عوامل مؤثر در افزایش باکتری‌های مقاوم و در نتیجه عفونت‌هاست. از این رو، استفاده صحیح از آنتی‌بیوتیک‌ها به منظور پیشگیری از ایجاد باکتری‌های مقاوم به چند دارو و عفونت‌های بیمارستانی مفید به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

در پایان از مجتمع رسول اکرم (ص) و آزمایشگاه محمودیه دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال که امکان انجام این بررسی را برایمان فراهم کردند کمال تشکر را دارم.

References

[1] Gerner-Smidt P. Taxonomy and epidemiology of Acinetobacter infections, rev med Microbiol, 1995; 6, 186-97.

[2] Desouky A. Acinetobacter environmental and biotechnological applications, *African Jaurnal of biotechnology,* 2003; 2: 71, 74.

[3] Juni E, Brisou P, Kreig NR, Holt JG. Genus III Acinetobacter, Manual of systematic bacteriology, 1994; 1: 303-7.

[4] Gerner - Smidt P, Tjembery I, Ursing J. Reliability of phenotypic tests for identification of Acinetobacter species, *J clin Microbial,* 1991; 29(2): 277-82.

[5] Infections of colonizations of Acinetobacter baumannii multi - resistant aux antibiotices, france, point surla situation au dicimbre 2003; htt: www.invs.sante fr /display / doc = presse / 2003/lepaint_ sur/inf _ a _ baumannii _ 091203 >

[6] Iskandan SB, Guha B, krishnaswamy G, Roy TM. Acinetobacter baumannii pneumonia: a case report and review of the literature. *Ten Med*, 2003; 96(9): 419 - 22

[7] Patterson JE, Vecchio J, Pantelick ET. Association of contaminated gloves with transmission of Acinetobacter calcoaceticus to var. anitratus in an intensive care unit, A. M. J Med, 1991; 91: 479–83.

[8] Sato L, Nakat T. Outer membrane permeability of Acinetobacter calcoaceticus and its implementation in antibiotic resistance, J clin Microbial, 1991; 28: 35-42.

[9] Webster C, Crowe M, Humphreys H, Towner KJ. Surveillance of adult intensive care unit for long -term persistence of multi-resistant strain of Acinetobacter baumannii. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 1998; 17(3): 171–6.

[10] Corbella X, Pujol M, Ayats J, Sendra M, Ardanuy C, Dominguez MA, et al. Relevance of digestive tract colonization in the epidemiology of nosocomial infections due to multiresistant Acinetobacter baumannii, *Clin Infect Dis,* 1996; 23(2): 329-34.

[11] Reis A, Luz C, Tognim M, Helli OS, Sacler C, Gales G.polymyxin Resistant, Emerge infect, 2003,URL:http.//www.cdc.gov/ncidod/EID/9,8/03-52.htm.

[12] Tankovic J, Legrand P, De Gatines G, Chemineau V, Brun-Buisson C, Duval J. Characterization of a hospital outbreak of imipenem-resistant Acinetobacter baumannii by phenotypic and genotypic typing methods. *J clin Microbiol*, 1994; 32(11): 2677-81.

[13] Costa SF, Newbaer M, Santos C, Basso M, Soares I, Levin AS. Nosocomial pneumonia : importance of recognition of aetiological agents to define an appropriate initial empirical therapy. *Int J Antimcrob Agents*, 2001; 17(2): 147-50.

[14] Suri A, Mahapatra AK, Kapil A. Acinetobacter infection in neurosurgical intensive care patients, *Natl Med J India*, 2000; 13(6): 296 – 300.

[15] Ayako T, sachie Y, Isao K. Detection of carbapenamase. *Microbidogy*. 2000; 38: 29 526 - 529.

www.SID.ir